

УДК 616.832.21-002-036.1-071

КОЛОСКОВА О.К., ІВАНОВА Л.А., МАРУСИК У.І.

Буковинський державний медичний університет, кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб,
м. Чернівці

ПОЛІОМІЄЛІТ У ДІТЕЙ

Резюме. Стаття присвячена проблемі поліомієліту в дітей. Висвітлено історію цього захворювання та нинішній стан захворюваності в Україні. Розкрито особливості клініки в дітей. Наведені діагностичні критерії та методи лікування.

Ключові слова: поліомієліт, діти, етіологія, клініка, діагностика, лікування.

Поліомієліт (дитячий спінальний параліч, хвороба Гейне — Медіна) — гостре вірусне кероване захворювання, що викликається поліовірусами, передається повітряно-крапельним та фекально-оральним шляхами, характеризується загальноінтоксикаційним синдромом, розвитком серозного менінгіту та ураженням центральної нервової системи переважно у вигляді гострих м'явих парезів та паралічів, для яких характерна втрата сухожильних рефлексів (арефлексія), атонія та атрофія уражених м'язів.

Короткі історичні відомості

Поліомієліт також називають хворобою Гейне — Медіна. Перші згадки про поліомієліт з'явилися ще до нашої ери, однак уперше велику кількість клінічних випадків описали німецький лікар Я. Гейне (1840—1860 рр.) та У. Дядьковський (1834). Класичний опис зробили російський лікар А. Кожевников (1883) та шведський лікар К. Медін (1890). Вірусну етіологію встановили К. Ландштейнер та У. Поппер (1908). У 1953 р. Д. Солк отримав вбиту вакцину проти поліомієліту, а Х. Копровські запропонував застосовувати слабовірулентні штами вірусу (1953). Згодом А. Себін запровадив використання живої вакцини. Профілактичне щеплення дітей проти поліомієліту значно знизило захворюваність (більше ніж у 200 разів), і тепер поліомієліт зустрічається рідко, в основному серед нещеплених дітей. На початку 2010 року поліомієліт зафіксували в Таджикистані, зареєстровано 457 підтверджених випадків поліомієліту, причому вірус поліомієліту занесений на територію країни з Індії (за повідомленням ВООЗ).

Поліомієліт в Україні

Поліомієліт в Україні в 40-х роках ХХ ст. виявлявся з частотою до 1—3 тис. випадків захворювання на рік. У 1954—1958 рр. захворіло близько 15 000 дітей. Летальність у цей період становила 10 %. З 60-х років в Україні траплялись поодинокі спорадичні випадки поліомієліту. Останній випадок виділення дикого поліовіру-

су в Україні зареєстрований у 1993 р. 21 червня 2002 р. Україна у складі Європейського регіону ВООЗ була сертифікована як територія, вільна від циркуляції дикого поліовірусу.

На основі лабораторних зразків спалах поліомієліту в Україні підтверджено Всесвітньою організацією охорони здоров'я та Центром з контролю та профілактики захворюваності США — найбільшими світовими організаціями, що втілюють програми боротьби з поліомієлітом. Захворювання зумовлено циркулюючим вакциноспорідненим поліовірусом, що було підтверджено результатами аналізу зразків калу дітей у Закарпатській області. Спалах поліомієліту стався через хронічно низький рівень імунізації в країні. У 2014 р. менше від 50 % дітей були повністю імунізовані, а у 2015 р. рівень імунізації проти поліомієліту серед дітей до року впав до 14 %. Щонайменше 95 % дітей мають бути вакциновані, щоб забезпечити колективний імунітет.

Етіологія

Poliovirus hominis — круглі сферичні часточки до 27 мкм у діаметрі, РНК-вмісний, з підгрупи ентеровірусів, групи пікорнавірусів (малі віруси). Існує 3 типи вірусу: I — штам Брунгільд, II — штам Лансінг, III — штам Леон. Серед поліовірусів, виділених від людей, ізолювано такі:

- поліовірус типу I — 5 штамів — 29,4 %;
- поліовірус типу II — 10 штамів — 58,8 %;
- поліовірус типу III — 2 штами — 11,8 %.

Віруси поліомієліту в навколишньому середовищі зберігають свої властивості тривалий час, дуже стій-

Адреса для листування з авторами:

Марусик У.І.

E-mail: sunocher@ukr.net

© Колоскова О.К., Іванова Л.А., Марусик У.І., 2015

© «Актуальна інфектологія», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

кі до висушування й до впливу низьких температур, у фекаліях, воді, молоці зберігаються протягом 6–7 міс., антибіотики не гальмують активність вірусу. Вірус вмиє гине внаслідок кип'ятіння, руйнується хлораміном, формаліном, калію перманганатом, перекисом водню, інактивується іонізуючим та ультрафіолетовим промінням.

В організмі людини поліовіруси тривало зберігають вірулентність, розмножуються в рухових клітинах передніх рогів спинного мозку та рухових ядрах черепних нервів та мають виражений нейротропний ефект. Збудником поліомієліту, як правило, є дикі штами, що циркулюють в природі, однак в зв'язку з введенням живої вакцини не виключається можливість мутації та відновлення патогенетичних властивостей у деяких клонів вакцинних штамів вірусу, здатних викликати вакциноасоційовані випадки захворювання.

Епідеміологія

Джерело інфекції — хворі на поліомієліт чи вірусоносії. Вірус виділяється зі слизом з носоглотки (до 2 тижнів) і з калом (до 1,5 міс.), максимальне виділення вірусу — перші 2 тижні захворювання. Основні шляхи передачі — фекально-оральний (доведений), повітряно-крапельний. Основними факторами передачі є харчові продукти і вода, рідше — повітря й побутові речі. Хворіють в основному діти до 7 років. Після перенесеного захворювання залишається стійкий типоспецифічний імунітет (утворюються віруснейтралізуючі антитіла). Характерна літньо-осіння сезонність. Сприйнятливості близько 1 %.

Патогенез

Зараження вірусом поліомієліту здійснюється *per os* (горлові мигдалики). Вірус активно розмножується в тонкому кишечнику, у меншій кількості — у клітинах епітелію глотки (ентеральна фаза), а потім потрапляє в кров (гематогенна фаза — первинна віремія). Накопичення вірусу відбувається в лімфатичних регіонарних вузлах, після цього вірус потрапляє у кров з можливим утворенням вогнищ розмноження в різних органах і тканинах, лімфатичних вузлах та наступним ураженням клітин передніх рогів спинного мозку й ядер рухових черепних нервів у стовбурі великого мозку. Однак інфекційний процес частіше переривається на стадіях розмноження вірусу в кишечнику й первинної вірусемії. Тому в понад 90 % інфікованих осіб не відмічаються клінічні симптоми захворювання (вірусоносійство), у 4–8 % захворювання перебігає в абортівній формі без порушень рухових функцій, і лише в 0,1–1,0 % осіб розвивається паралітична форма з ураженням мотонейронів клітин переднього рога спинного мозку та рухових ядер черепних нервів, денервацією м'язів із наступним стійким випадінням їх функцій. Морфологічні зміни в передніх рогах спинного мозку зумовлюють появу млявих паралічів у верхніх чи нижніх кінцівках, зміни в стовбуровому відділі, мозочку та великих півкулях — паралічі черепно-мозкових нервів, мозочкові та пірамідні випадіння функцій нервової системи. Частіше уражується поперековий відділ спинного мозку, потім грудний та шийний. У передніх рогах спинного мозку поряд із клітинами, що змінилися й розпалися, можуть бути й незмінені клітини. Ця мозаїчність ураження мотонейронів пояснює безладність, асиметрію парезів і паралічів, типових для поліомієліту, згодом настає атрофія м'язів. Відновлений період поліомієліту (1–2 міс.) характеризується активним репаративним процесом: регенерацією пошкоджених нервових клітин і відновленням апаратів міжнейрональних зв'язків. У стадії залишкових явищ на місці дефекту виникає гліозний рубець або утворюється порожнина. Не виключене також тривале персистування вірусу, щов умовах імунodefіциту (у тому числі первинного В-клітинного імунodefіциту) під впливом екзо- та ендогенних чинників може активуватися та викликати прогресування захворювання. У випадку хронічно-прогресуючого перебігу поліомієліту може відбуватися подальше поширення процесу з утворенням нових вогнищ ураження чи поглиблення старих, що визначає відповідну картину захворювання.

Класифікація поліомієліту (Чудна Л., Тришкова Л., 1987):

- I. Без ураження ЦНС: інапарантна; абортівна, або вісцеральна.
- II. З ураженням ЦНС:
 1. Непаралітична форма — менінгеальна (серозний менінгіт з одно- чи двохвильовим перебігом).
 2. Паралітичні форми (тільки у нещеплених):
 - а) спінальна (рухові нейрони передніх рогів шийного, грудного, поперекового відділів спинного мозку);
 - б) бульбарна (рухові ядра черепних нервів, розташовані в довгастому мозку: IX, X, XI, XII пари);
 - в) понтинна (рухові ядра V, VI та VII пар черепних нервів, проте найчастіше — ізольоване ураження лицевого нерва — VII пари);
 - г) змішана (понтоспінальна, бульбоспінальна, бульбопонтоспінальна).
- III. За тяжкістю: легкий, середньотяжкий, тяжкий.
- IV. Наслідок захворювання: з повним одужанням і відновленням порушених функцій; із залишковими руховими розладами (паралічі, парези), без трофічних порушень або в поєднанні з ними.

Клініка

У більшості випадків (91–96 %) захворювання перебігає субклінічно, у 4–8 % — у вигляді легкої абортівної форми та рідко (близько 0,1–1 %) — у вигляді паралітичного поліомієліту.

Інкубаційний період при різних формах поліомієліту становить 2–35 діб, частіше — 7–14 діб.

Серед **атипових** форм поліомієліту виділяють *інапарантну* (без клінічних проявів, з ростом титру

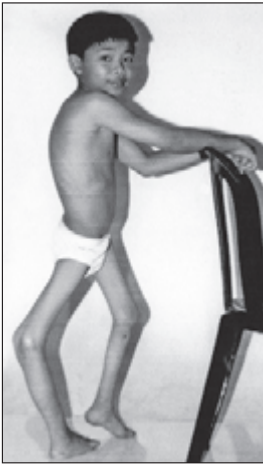


Рисунок 1



Рисунок 2

антигін) та *абортивну* — перебігає як неспецифічне фібрильне захворювання тривалістю 3–5 днів (температура, млявість, головний біль, катаральні явища, біль у животі, потіння, гіперестезія, іноді гіпотонія та зниження рефлексів у кінцівках з повним відновленням).

Менінгеальна форма у дітей перебігає за типом серозного менінгіту з одно- (2/3 хворих) чи двохвиловим (1/3 хворих) перебігом. При першому варіанті з'являються головний біль, повторне блювання, менінгеальні явища на тлі високої лихоманки з 1–3-ї доби. При двохвиловому перебігу перша хвиля триває без ураження серозних оболонок, повторює симптоматику абортивної форми. Через 1–5 діб нормальної температури розвивається друга хвиля хвороби з ознаками серозного менінгіту. Характерна вираженість вегетативних проявів у вигляді пітливості, особливо голови, лабільність пульсу, артеріального тиску, гіпотонія, тахікардія, рожевий дермографізм. Діти скаржаться на біль у кінцівках, шиї, спині. При огляді нерідко спостерігаються позитивні симптоми натягу та біль при пальпації за ходом нервів. Часто спостерігається горизонтальний ністагм. Одуjuanня настає через 2–3 тижні. Запальні явища в спинно-мозковій рідині (СМР) відстають від клінічних проявів та можуть з'явитися на 4–5-ту добу хвороби. Ліквор зберігає прозорість, тиск підвищений, кількість клітин в 1 мл від десятка до 200–300. У перші 2–3 доби у СМР збільшена кількість нейтрофілів, у пізніші строки плеоцитоз завжди лімфоцитарний. Білок у лікворі нормальний чи помірно підвищений, що більш характерно для випадків із больовим синдромом. Уміст цукру нормальний чи з тенденцією до підвищення. Характерних змін у периферичній крові немає. Може бути помірний лейкоцитоз.

У клінічній картині **паралітичної форми** розрізняють кілька періодів: *інкубаційний, препаралітичний, паралітичний, відновний та резидуальний*.

Тривалість препаралітичного періоду 2–5 днів і менше. Захворювання розпочинається гостро, з підвищення температури до 38–39 °С та появи симптомів інтоксикації (головний біль, блювання, по-

рушення сну) і катаральних явищ (кашель, чхання, нежить). Нерідко буває біль у животі, шлунково-кишкові (проніс або запор) та вегетативні розлади: пітливість, зниження артеріального тиску, прискорення пульсу, червоний дермографізм. З'являється біль у ногах, руках, хребті, особливо при спробі сісти. Хворий набуває вимушеного положення — симптом «триніжка» (дитина не може сидіти, не підпираючись руками позаду сідниць), симптом «поцілунку колін» (не може доторкнутися губами до зігнутого коліна). Об'єктивно: наявність симптомів Брудзинського, Ласега, рефлексі знижені, м'язові спазми, тонічні або клонічні судороги, рухові порушення, іноді ністагм. СМР на цьому етапі витікає під тиском, прозора, плеоцитоз лімфоцитарного характеру від 50 до 500 клітин в 1 мл, уміст білка нормальний або трохи збільшений.

Надалі температура знижується й раптово з'являються паралічі. Іноді параліч з'являється з повторним підвищенням температури (друга хвиля). Найчастіше уражуються нижні кінцівки (до 80 % випадків), рідше — верхні, а також м'язи тулуба, живота, шиї. У зоні ураження тонус м'язів знижений (атонія), сухожилкові рефлексі відсутні (арефлексія) — периферичні м'яві паралічі. Типовим є мозаїчне ураження м'язів. У подальшому розвиваються атрофія м'язів, розхитаність суглобів та остеопороз. У СМР зростає вміст білка, плеоцитоз нормальний або трохи збільшений (білково-клітинна дисоціація), рівень цукру підвищується.

З 5–10-ї доби паралітичного періоду чітко визначається форма ураження й прогноз захворювання. Найперше й найшвидше відновлюється діяльність тих м'язів і кінцівок, які були уражені пізніше. Легкі парези зникають упродовж півроку, тяжкі — до 1–1,5 року. Найактивніші процеси відновлення відбуваються впродовж перших 2 тижнів. В уражених м'язах довго виявляють зниження тонусу, арефлексію, атрофію. Уражена кінцівка відстає в рості, зв'язковий апарат суглобів втрачає свій тонус, суглобові хрящі атрофуються, що сприяє частковим вивихам. У стадії залишкових явищ часто спостерігається кіфоз, лордоз, сколіоз, кіста черевної стінки, «кінська» або «п'ятова» стопа, клишоногість та інші аномалії. Парези й паралічі, що не мають тенденції до відновлення, розглядаються як залишкові явища, можливі контрактури, деформація кінцівок і тулуба.

Резидуальний період (понад 3 роки від початку захворювання) характеризується наявністю залишкових явищ після перенесеного гострого поліомієліту (відставання в рості кінцівок, кісткові деформації, остеопороз тощо). Клініка паралітичного періоду визначається локалізацією ураження ЦНС.

Ступінь тяжкості паралітичного поліомієліту визначають за глибиною та поширеністю рухових порушень, використовуючи шестибальну оцінку функціонального стану м'язів (частіше за все кінці-

вок): *5 балів* — функція збережена в повному обсязі; *4 бали* — активні рухи можливі в повному обсязі, але є деяке зниження сили опору; *3 бали* — є можливість активних рухів у вертикальній площині (тобто з подоланням ваги кінцівки), але без можливості чинити опір досліднику; *2 бали* — рух можливий тільки в горизонтальній площині з подоланням сили тертя; *1 бал* — рух можливий тільки в горизонтальній площині при усуненні сили тертя (кінцівка підвішена); *0 балів* — активні рухи відсутні.

Випадки захворювання вважаються легкими, коли ураження м'язів оцінюється в 4 бали. Ці м'язи, як правило, повністю відновлюються. У даних випадках ідеться про монопарези, частіше однієї ноги, навіть про ізольоване ураження м'яза або групи м'язів.

При *спінальній* формі розвиваються паралічі ніг, рідше — рук, шиї, тулуба. Відмічаються моно-, пара-, три- чи тетрапарези. На ногах найбільш часто страждають чотириголовий та флексорні м'язи, на руках — дельтоподібний та триголовий м'язи. Інколи в процес залучаються довгі м'язи спини, косі м'язи живота. Ознаками ураження діафрагми та міжреберних м'язів (спінальний тип дихальних розладів) є ціаноз, задишка, обмеження рухомості грудної клітки, втягнення при вдиху міжреберних проміжків та епігастральної ділянки, послаблення кашльового поштовху.

При *бульбарній* формі захворювання розпочинається дуже гостро, температура підвищується до 40 °С, з'являється блювання, різкий головний біль. Відбувається розлад мовлення, порушуються голос, функції ковтання й дихання. Своєрідність симптомів полягає в дисоціації порушень голосу й ковтання. Зміна голосу настає раніше, і вона більш виражена, порушення ковтання настають пізніше, вони клінічно слабше виражені. Особливо небезпечне ураження дихального центру з порушенням ритму й глибини дихання. Нерідко буває параліч діафрагми: дихання поверхневе, кашель беззвучний, голос тихий. Така форма поліомієліту часто закінчується смертю.

Понтинна форма поліомієліту характеризується порушенням функції трійчастого, лицевого та відвідного нервів. Найчастіше уражується лицевий нерв (прозоплегія): очна щілина відкрита, кут рота опущений або нерухомий. Однак завдяки добрій еластичності шкіри та значному розвитку підшкірного жирового шару асиметрія обличчя виражена не так різко, як у дорослих. Енцефалітична форма поліомієліту зустрічається рідко при бульбарному ураженні, вона супроводжується розладом свідомості, галюцинаціями, судомами, спастичними паралічами.

Серед змішаних форм (23–45 %) найбільш тяжко перебігають бульбоспінальні, що характеризуються ураженням стовбура мозку в поєднанні з парезами та паралічами м'язів. Причиною летального кінця у дітей є дихальна недостатність. У 15 % хворих пі-



Рисунок 3

м'язовою гіпотонією, накульгуванням, зниженням рефлексів. Усі зміни швидко нормалізуються без залишкових явищ.

Ускладнення: пневмонія, ателектаз легень, міокардит, шлунково-кишкові розлади з виразками й кровотечею, непрохідністю кишечника.

Список літератури

1. Глобальна ініціатива по ліквідації поліомієліту: *Мат-ли наук.-практ. конф. від 22.06.2010 р., м. Полтава.* — Полтава, 2010. — 25 с.
2. *Задорожна В.І. Глобальна ліквідація поліомієліту: успіхи та проблеми / В.І. Задорожна, В.І. Бондаренко // Сучасні інфекції.* — 2003. — № 2. — С. 12-18.
3. *Крамарєв С.О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції) / С.О. Крамарєв.* — К.: Моріон, 2006. — 479 с.
4. *Порядок проведення додаткових заходів при ускладненні епідемічної ситуації з поліомієліту Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 383 від 04.06.2014.* — https://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140604_0383.html
5. *Ходак Л.А. Використання внутрішньовенних імуноглобулінів при нейроінфекціях у дітей / Л.А. Ходак, О.О. Іжевська, О.В. Кніженко // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.* — 2008. — № 6–8. — С. 28-29.
6. *Ходак Л.А. Інфекційні полінейропатії в дітей: Метод. рекомендації / Л.А. Ходак, Т.І. Навєт.* — Харків, 2010. — 26 с.
7. *Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей / И.В. Богадельников.* — Симферополь, 2009. — 689 с.
8. *Богадельникова И.В. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под ред. И.В. Богадельникова, А.В. Кубышкина, М.В. Лободы.* — К.: Симферополь, 2008.
9. *Дроздов В.Н. Острые параличи в дифференциальной диагностике полиомиелита на этапе его ликвидации / В.Н. Дроздов, О.И. Шестакова, Н.М. Радзьяконова // Современные научные и практические проблемы инфекционной патологии у детей: Мат-лы конференции.* — СПб., 2003. — С. 43-44.
10. *Зыкова В.П. Диагностика и лечение болезней нервной системы у детей / В.П. Зыкова.* — М.: Триада-Х, 2006. — 256 с.
11. *Ильченко В.И. Полиомиелит у детей / В.И. Ильченко, Е.В. Пикунь // Перинатология и педиатрия.* — 2013. — № 3(55). — С. 112-117.
12. *Одинак М.М. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта): Руководство для врачей / М.М. Одинак, С.А. Живолупов.* — СПб.: СпецЛит, 2009. — 367 с.

13. A survey of UK parental attitudes to the MMR vaccine and trust in medical authority / Casiday R., Cresswell T., Wilson D., Panter-Brick C. // *Vaccine*. — 2006. — 24(2). — P. 177-84.

14. Capblanch B.X. Unvaccinated children in years of increasing coverage: how many and who are they? Evidence from 96 low and middle income countries / B.X. Capblanch, Banerjee K., Burton A. // *Trop. Med. Int. Health*. — 2012. — 17(6). — P. 697-710.

15. CDC. Imported vaccine-associated paralytic poliomyelitis — United States, 2005 // *MMWR*. — 2006. — 55. — P. 97-99.

16. CDC. Tracking Progress Toward Global Polio Eradication — Worldwide, 2009–2010 / *MMWR*. — 2011. — 60, № 14. — P. 441-445.

17. CDC. Updated recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) regarding routine poliovirus vaccination / *MMWR*. — 2009. — 58, № 30. — P. 829-830.

18. Childhood vaccination in Africa and Asia: the effects of parents' knowledge and attitudes / M. Jheeta, J. Newell // *Bull. World Health Organ*. — 2008. — 86(6). — P. 419.

19. Hird T.R. Systematic review of mucosal immunity induced by oral and inactivated poliovirus vaccines against virus shedding

following oral poliovirus challenge / T.R. Hird, N.C. Grassly // *PLoS Pathog*. — 2012. — 8(4). — e1002599.

20. Independent Monitoring Board of the Global Polio Eradication Initiative — 2011.

21. Polio eradication: efficacy of inactivated poliovirus vaccine in India / H. Jafari, J.M. Deshpande, R.W. Sutter [et al.] // *Science*. — 2014. — 345. — P. 922-925.

22. Modlin J. Achieving and Maintaining Polio Eradication — New Strategies / J. Modlin, J. Wenger // *N. Engl. J. Med*. — 2014. — 371, 16. — P. 1476-1479.

23. Risks of paralytic disease due to wild or vaccine-derived poliovirus after eradication / R.J. Tebbens, M.A. Pallansch, O.M. Kew [et al.] // *Risk Anal*. — 2006. — 26. — P. 1471-1505.

24. WHO. Progress Towards Global Immunization Goals — 2013: Summary presentation of key indicators. — Geneva: WHO, 2014.

25. WHO UNICEF. Progress Towards Global Immunization Goals — 2012: Summary presentation of key indicators. — 2013.

26. WHO. What influences vaccine acceptance: A model of determinants of vaccine hesitancy / Ed. by Group TSVHW. — 2013.

Отримано 18.10.15 ■

Колоскова О.К., Иванова Л.А., Марусик У.И.
Буковинский государственный медицинский университет,
кафедра педиатрии и детских инфекционных
заболеваний, г. Черновцы

ПОЛИОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ

Резюме. Статья посвящена проблеме полиомиелита у детей. Освещены история этого заболевания и нынешнее состояние заболеваемости в Украине. Раскрыты особенности клиники у детей. Представлены диагностические критерии и методы лечения.

Ключевые слова: полиомиелит, дети, этиология, клиника, диагностика, лечение.

Koloskova O.K., Ivanova L.A., Marusyk U.I.
Bukovinian State Medical University, Department
of Pediatrics and Pediatric Infectious Diseases,
Chernivtsi, Ukraine

POLIOMYELITIS IN CHILDREN

Summary. The article deals with the problem of poliomyelitis in children. The history of this disease and the current state of morbidity in Ukraine are considered. The features of the clinical pattern in children are described. Diagnostic criteria and treatment methods are presented.

Key words: poliomyelitis, children, etiology, clinical pattern, diagnosis, treatment.



СІНЕВО
медична лабораторія

ВАШ НАДІЙНИЙ ЛАБОРАТОРНИЙ ПОМІЧНИК

Понад 150 лабораторних
центрів у 34 містах України

**>17'000 ЛІКАРІВ
ОБРАЛИ «СІНЕВО»**

Міжнародний
контроль якості



Найкраще світове
обладнання



штрих-кодуюча зразка

Автоматизований
лабораторний процес



ЛАБОРАТОРНІ ТЕСТИ

Більше ніж 1500
лабораторних тестів

**2140 Вірус краснухи
(Rubella virus),
авідність антитіл IgG**

**2032 Вірус краснухи
(Rubella virus), антитіла IgG**

**2033 Вірус краснухи
(Rubella virus),
антитіла IgM**

0 800 50 70 30

безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні

www.synevo.ua

 facebook.com/SynevoLab

Додає
цінність діагнозу



ЕКСПЕРТ У ЛАБОРАТОРНІЙ
ДІАГНОСТИЦІ

УДК 616.916.1/.4-084

ДУДА О.К., БЕКЛЕМІЩЕВА А.О., БОЙКО В.О.

Національна академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

КРАСНУХА: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ В ДОРΟΣЛИХ (КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ)

Резюме. Краснуха в Україні останніми роками набула суттєвої соціальної та медичної значущості. Відзначається високий рівень захворюваності на цю інфекцію, збільшилася питома вага вроджених вад розвитку в структурі дитячої смертності, причина яких не в останню чергу зумовлена вірусом краснухи. Краснуха є найбільш масовою інфекційною хворобою серед інфекцій, якими можна керувати засобами специфічної профілактики. Рішення проблеми ґрунтується на організації епіднагляду за хворобою, своєчасній діагностиці набутої та вродженої краснухи.

Ключові слова: краснуха, синдром вродженої краснухи, поширеність краснухи, розширений синдром вродженої краснухи, профілактика.

МКХ-10

B06 Набута краснуха.

P35.0 Вроджена краснуха.

B06.9 Набута краснуха без ускладнень.

B06.0+ Набута краснуха з ускладненнями: артрит, енцефаліт, мієліт

B06.8 Набута краснуха, ускладнена тромбоцитопенією пурпурою та ін.

Останніми роками спостерігається тенденція до збільшення кількості дітей з уродженими вадами, що пов'язане в першу чергу з краснухою. За даними ВООЗ, щорічно у світі народжується до 110 тис. дітей із синдромом вродженої краснухи (СВК). Найвищі показники СВК спостерігаються в Африканському регіоні та країнах Південно-Східної Азії, де відзначається найнижчий рівень охоплення вакцинацією [5].

Краснуха — гостра інфекційна хвороба, що спричиняється вірусом краснухи та передається повітряно-крапельним шляхом, характеризується помірною інтоксикацією, незначним катаральним запаленням слизових оболонок очей і носа, дрібноплямистою екзантемою, генералізованою лімфаденопатією, головним чином потиличних та шийних лімфатичних вузлів, а також ураженням плода у вагітних, що заховірили.

Актуальність

Щороку на краснуху в Україні хворіє від 2 тис. до 16,2 тис. Незважаючи на високий рівень захворюваності, за останні 10 років у країні було зареєстровано

лише 1 випадок цієї вродженої патології, що викликає дуже багато питань щодо діагностики [7, 9].

У структурі причин дитячої смертності СВК стабільно посідає друге місце — 28 %. Серед 1118 померлих від уроджених вад дітей в Україні (2002 р.) 43,6 % загинули від уроджених аномалій серця і судин; 8,9 % — від аномалій нервової системи [7].

Діти з уродженою краснухою помирають у постнеонатальний період не тільки від вад розвитку, а й від інкурентних захворювань, що в цієї категорії хворих характеризуються надзвичайно тяжким перебігом.

Одним із найважливіших заходів у боротьбі та запобіганні інфекційним захворюванням, керованим засобами специфічної імунпрофілактики, є профілактичні щеплення.

Ріст захворюваності на інфекції, керовані засобами специфічної імунпрофілактики, при зниженні обсягів профілактичних щеплень останніми роками свідчить про поступове накопичення в популяції когорті сприйнятливих осіб. Посилюється загроза поширення краснухи в умовах організованих колективів. Якщо терміново не налагодити якісний та ефективний епідеміологічний нагляд за керованими інфекціями, забез-

Адреса для листування з авторами:

Дуда Олександр Костянтинівич

E-mail: duda-doc@yandex.ru

© Дуда О.К., Беклемішева А.О., Бойко В.О., 2015

© «Актуальна інфектологія», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

печення обсягів профілактичних щеплень до 95 %, то надалі це призведе до некерованого розвитку епідемічної ситуації щодо цих інфекцій на тлі зниження популяційного імунітету.

Краснуха на цей час є найбільш масовою інфекційною хворобою серед інфекцій, якими можна керувати засобами специфічної профілактики. Майже 80 % серед тих, хто захворів, — діти. За даними ВООЗ, у країнах, де не ухвалена програма обов'язкової вакцинації проти краснухи, частота народження дітей із синдромом уродженої краснухи становить чотири випадки на 1000 дітей, народжених живими. Це на кілька порядків вище порівняно з країнами, де проводяться щеплення проти цієї недуги [3, 5].

За даними ВООЗ, у 2013 році померло близько 145 тисяч людей через краснуху. Для порівняння: у 2012 році даний показник становив 122 тисячі. Були зафіксовані масштабні епідемії в Китаї, Конго й Нігерії, а також були зареєстровані спалахи в Грузії, Туреччині та Україні. Більшість смертельних випадків зареєстровано в бідних країнах: Індії, Нігерії, Пакистані, Ефіопії, Індонезії та Конго [4].

Із січня по квітень 2013 року Польща повідомила про 21 283 випадки краснухи (55,2 на 100 тисяч жителів). Це найвищий показник із 2007 року. Близько 81 % випадків були серед 15–29-річних пацієнтів [4].

У 2012 році в Україні захворюваність на краснуху становила 4,28 на 100 тис. населення, що на 46 % нижче від рівня 2011 року; у 2010 році проти 2007 року було зареєстровано зниження захворюваності більше ніж у 2 рази — з 12,45 до 5,08, подібна картина спостерігалась і серед дітей до 17 років.

У 2013 році в більшості регіонів України спостерігалось зниження захворюваності на краснуху на 34,9 %. Найчастіше на краснуху хворіли діти — 54,8 % від загального числа хворих. Найвищий рівень захворюваності відмічено серед дітей 1–4 років — 26,4 % та 5–9 років — 29,8 %. Серед лабораторно обстежених осіб діагноз краснухи підтверджено в 40 % випадків. Також було лабораторно обстежено 11 вагітних жінок, хворих на краснуху та контактних із хворими з цією патологією; результати негативні. Серед лабораторно обстежених (Київська область) 18 дітей з підозрою на вроджену краснуху, діагноз підтверджено в 15 випадках. У м. Києві у 2013 році відбулося зменшення захворюваності на краснуху порівняно з 2012 роком у 3 рази, у тому числі серед дітей до 17 років на 13,7 %. Більшість випадків захворювання на краснуху зареєстрована серед осіб віком понад 20 років — 62,2 % [1].

У м. Білій Церкві з початку 2014 року спостерігається ріст захворювань на краснуху, за 3 місяці зареєстровано 17 випадків. Переважно хворіють молоді особи від 15 до 29 років, які не щеплені проти краснухи.

Високий рівень захворюваності серед незахищених дорослих. У жінок серйозною загрозою є вплив на вагітність із вирішуванням питання про її переривання, тератогенний вплив, можлива смерть плода, народження дитини з синдромом вродженої краснухи та ін. Подолання саме цих ускладнень є основою стратегії

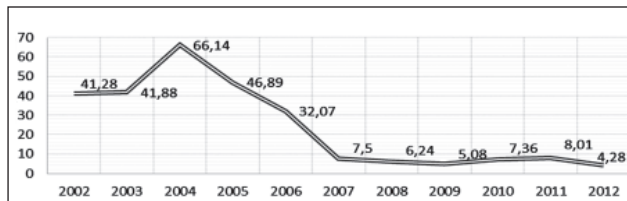


Рисунок 1. Захворюваність населення України на краснуху в період 2002–2012 рр.

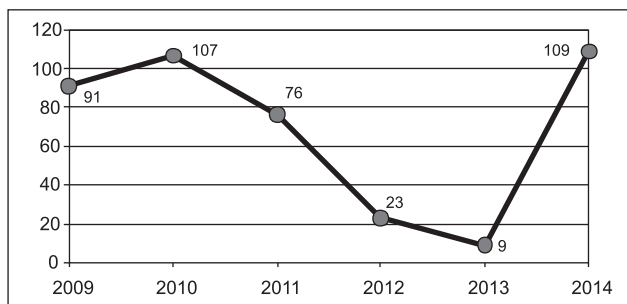


Рисунок 2. Кількість хворих на краснуху за даними МКЛ № 4 м. Києва в період 2009–2014 рр.

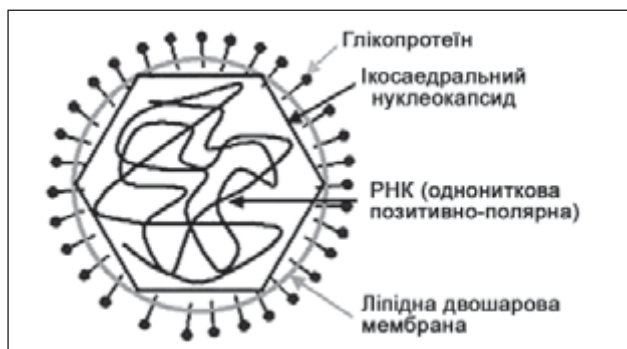


Рисунок 3. Схема будови вірусу краснухи

ВООЗ. Вона викладена в програмі з елімінації краснухи й запобігання випадкам вродженої краснухи в країнах Європейського регіону.

Етіологія

Вірус краснухи належить до роду *Rubivirus*, родини *Togaviridae*. Його розмір 60–70 нм, містить РНК, нейрамінідазу, гемаглютинуючий і комплемент-зв'язуючий антигени. Відомий один антигенний тип вірусу. Культивується в первинній культурі клітин амніону людини, культурі клітин нирок кролика. У зовнішньому середовищі збудник нестійкий, чутливий до сонячного світла, термолабільний, швидко гине при висиханні, під дією УФО і дезінфікуючих засобів. При заморожуванні зберігає свою життєдіяльність протягом кількох років.

Епідеміологія

Єдиним джерелом інфекції є хвора людина, яка заразна наприкінці інкубаційного періоду і протягом 2–5 днів після початку висипань.

Сприйнятливість до краснухи висока. Індекс контагіозності становить 70–90 %. Тимчасово несприй-

нятливіми є діти першого півріччя життя, матері яких мають протикраснушний імунітет.

Особливий випадок становить вроджена краснуха в дітей: вірус може бути присутнім у слизових виділеннях носоглотки та сечі новонароджених протягом декількох тижнів і навіть місяців, іноді збудник виявляється і при дослідженні калу.

На одного хворого з явними ознаками хвороби припадає двоє хворих із субклінічними формами. Останні найбільш небезпечні в епідеміологічному відношенні. У дітей з уродженою краснухою вірус персистує протягом 12–28 місяців, у зв'язку з чим вони стають джерелом інфекції для старших дітей і неімунних дорослих, у тому числі вагітних жінок.

Механізм передачі інфекції — повітряно-крапельний, можливий також трансплацентарний. Сприйнятливість до краснухи висока, найчастіше хворіють діти дошкільного й шкільного віку. У закритих колективах, наприклад в інтернатах, хворіють до 100 % сприйнятливих осіб, у домашніх умовах — 50–60 % сприйнятливих членів родини. Діти віком до 6 місяців стійкі до зараження, оскільки більшість із них мають пасивний імунітет, успадкований від матері. Максимальна захворюваність відзначається переважно в зимово-весняний період.

Перенесена хвороба залишає стійкий імунітет.

Патогенез

Патогенез краснухи, як набутої, так і вродженої, до кінця не вивчений.

У разі постнатального зараження віруси з краплями слини й слизу потрапляють на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів. Уже на ранньому етапі частина вірусів потрапляє в кров, що призводить до активації клітинного та гуморального імунітету. При цьому віруси можуть проникати в лейкоцити (лімфоцити), де їх можна виявити ще за 1 тиждень до прояву клінічних симптомів, а іноді й раніше. Ураження лейкоцитів є однією з причин формування досить характерної для краснухи лейкопенії. Але основна маса вірусу лімфогенно потрапляє в регіональні лімфатичні вузли, ураховуючи особливу тропність вірусу до лімфатичної тканини, де відбувається його активне розмноження й накопичення. Тому вже в кінці інкубаційного періоду можна виявити збільшення потиличних лімфатичних вузлів.

Вірусемія призводить до генералізації інфекції, тому вірус можна виділити не тільки в слизі носоглотки, а й у сечі й випорожненнях (за кілька днів до появи висипань). Єдиної думки щодо генезу висипання немає. Деякі дослідники вважають, що висипання — це результат безпосередньої дії вірусу на клітини шкіри, що обумовлено його дерматотропністю (на доказ цього наводять можливість виділення вірусу зі шкірних висипань). Інші наполягають на імунному генезі висипань і появі їх у результаті дії циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), звертаючи увагу на те, що з моменту появи висипань вірус у крові не виявляють, однак у цей час визначають ЦІК. Доведено, що в лімфоцитах і моноцитах периферичної крові вірус іноді може пер-



Рисунок 4. Висип при краснусі

систувати протягом 1–4 тижнів. Установлено роль ЦІК у формуванні такого ускладнення краснухи, як артрит.

Антитіла (IgM), які нейтралізують вірус, виявляють у хворих на краснуху дуже рано — вже на 2-гу — 3-тю добу після появи висипань. Вони досягають максимальної концентрації через 3–4 тижні й зникають через 2–3 місяці (але іноді зберігаються до 12 місяців). Звільнення організму від вірусів забезпечує також IgA в зоні проникнення вірусу.

Перебіг захворювання легкий, часто — субклінічний (особливо в дорослих). Тяжкі ускладнення трапляються дуже рідко й обумовлені головним чином дією ЦІК на синовіальні оболонки (артрит) і судини (геморагічний синдром). Посилює геморагічні прояви (аж до явищ тромбоцитопенічної пурпури), характерна для краснухи тромбоцитопенія.

Клініка

Інкубаційний період краснухи становить 11–24 дні. У цей період клінічні прояви відсутні, хоча вірус у значній кількості вже виявляється в слизі носоглотки. Продромальний період, з якого починається клініка краснухи, часто залишається непоміченим через його нетривалість — від кількох годин до 1–2 діб. У цей період можливі легкий озноб, сонливість, іноді пирхота в горлі, покашлювання, легкий риніт. Дорослі незначному загальному дискомфорту в основному не приділяють уваги і першим днем захворювання вважають день появи висипання. Висип на шкірі з'являється одночасно по всьому тілу. Характер висипу в типових випадках розеолезний та дрібноплямисто-папулезний. Елементи його між собою не зливаються. Найбільша концентрація висипу — на розгинальній поверхні кінцівок, спині, сідницях, зовнішній поверхні стегон. На другий день чи навіть наприкінці першого дня елементів висипу стає менше, вони стають дрібноплямистими й зовні схожі на скарлатинозні. Висип зникає швидко, за 1–3 дні, без утворення пігментації чи лущення. Фактично це означає вже розпал хвороби.

Ще одним клінічним синдромом краснухи є лімфаденопатія, яку виявляють навіть частіше, ніж харак-

терне висипання на шкірі. Характеризується помірним збільшенням лімфовузлів, частіше задньошийних та потиличних. Лімфовузли еластичної консистенції, не спаяні з суміжними тканинами, відзначається незначна їх болючість. Збільшені лімфовузли можна виявити за 5–10 днів до появи висипу й протягом 1–2 тижнів після його зникнення. У деяких людей лімфаденіт після перенесеної краснухи може залишатися протягом багатьох років.

Вираженість інтоксикації при краснусі незначна, навіть у період розпалу захворювання — на тлі висипання. Але в деяких хворих інтоксикація може бути значною — температура тіла вже в продромальному періоді може досягати 38–39,5 °С. За відсутності ускладнень у хворих до моменту зникнення висипання нормалізуються температура тіла, сон, апетит і загальний стан.

Катаральні прояви з боку слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви спостерігаються непостійно, виражені слабо, тривають протягом 2–3 днів.

Уроджена краснуха

Уроджена краснуха розвивається в плода, якщо вагітна переносить гостру (первинну) інфекцію. Спектр вад розвитку в плода визначається терміном гестаційного періоду, у який вагітна перенесла інфекцію (табл. 1).

Таблиця 1. Вад розвитку в плода залежно від терміну інфікування

Термін інфікування	Вад розвитку
4–7-й тиждень	Органи зору
3–11-й тиждень	Центральна нервова система
5–10-й тиждень	Вад серцево-судинної системи
7–12-й тиждень	Орган слуху

При інфікуванні в більш пізні терміни вагітності (13–16 тижні й пізніше) частота розвитку дефектів у внутрішньоутробно інфікованих немовлят знижується, але певна небезпека зберігається аж до третього триместру.

Існувала думка, що плід, інфікований вірусами, у тому числі й краснухи, втрачає здатність до створення інтерферону — досить значного захисного фактора. Однак доведено, що інфікований плід зберігає здатність продукувати α -інтерферон уже з 7-го тижня розвитку (Lebon P. et al., 1985).

Багатофакторний несприятливий вплив на плід, який справляє вірус краснухи, не може бути навіть частково нейтралізований материнськими антитілами: IgM через плаценту не проходять.

Частота інфікування плода значною мірою визначається терміном вагітності в момент зараження: у перші 8 тижнів вона становить 60–100 %; на 9–12-му тижні — 15–50 %; після 12 тижнів — 7–12 %. Якщо внутрішньоутробне зараження відбулося в більш пізні терміни, то створені власні IgM виявляються при на-

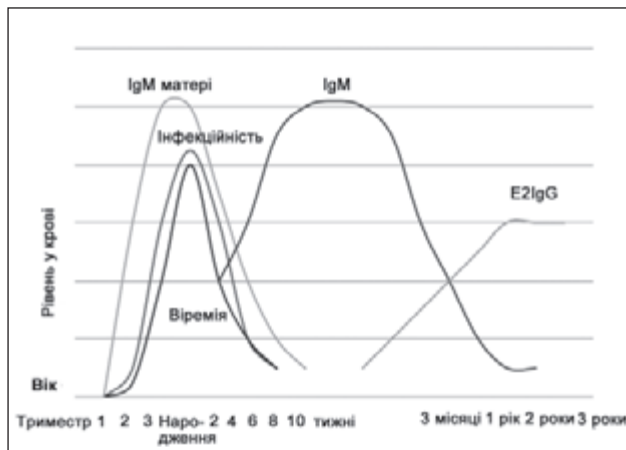


Рисунок 5. Динаміка показників антитіл до краснухи залежно від віку та можливого інфікування

родженні та зберігаються протягом перших 6–8 місяців життя дитини (іноді довше). Таким чином, наявність у новонароджених специфічних антитіл класу IgM — показник перенесеної внутрішньоутробної краснухи.

Вроджена краснуха характеризується тріадою Грегга:

1. Катаракта (помутніння кришталика) одно- або двобічна, часто супроводжується мікрофтальмом.
2. Ваді серця (незарощення артеріальної протоки, стеноз легеневої артерії, ураження клапанного апарату або якої-небудь серцевої перегородки).
3. Глухота.

Поряд із цими трьома ознаками можуть бути й інші ваді розвитку: низька маса при народженні, тромбоцитопенічна пурпура, гепатоспленомегалія, катаракта (і мікрофтальмія) та інші.

Стійкі (постійні) уроджені пошкодження плода формуються переважно в разі зараження в I триместрі вагітності. Хромосомні порушення, як правило, виявляють уже після народження дитини, у процесі її росту й розвитку. Транзиторні порушення в плода характерні для більш пізнього періоду. Чим раніше відбулося зараження, тим більш грубі, а нерідко й комбіновані порушення виникають у плода. Описано порушення слухового апарату, які призводять до глухоти, затримку розвитку зубів і кісток скелета (у тому числі черепа — «вовча паща»), аномалії нирок, «заяча губа», мікроцефалія. У разі внутрішньоутробного інфікування плода тривало зберігається стан пригніченого імунітету (клітинного та гуморального), що також негативно впливає на ріст і розвиток дитини.

Діагностика краснухи

1. Клініко-епідеміологічна діагностика ґрунтується на характері висипу, терміні його появи, одномоментності висипань і локалізації, епідемічній ситуації.

2. Вірусологічний метод спрямований на виявлення самого вірусу, метод ефективний лише в певні терміни: дослідження крові та фекалій доцільне в період перебування вірусу в крові — 7–14-й день інфікування (до появи висипу); виділення з носоглотки доцільно брати за наявності висипу.

Таблиця 2. Рекомендації з обстеження на краснуху вагітних та жінок, що планують вагітність

Рівень IgG	Рівень IgM	Інтерпретація	Дії лікаря
–	–	Інфікування відсутнє	Скринінг IgG і IgM кожні 3 місяці або при появі ознак захворювання
–	+	Гостра інфекція	Рекомендація відкласти дату зачаття на 2–3 місяці. Вагітність до 16 тижнів — рекомендації переривання. Вагітність понад 16 тижнів — визначення ознак інфікування плода й формування вад розвитку. За їх відсутності — продовження вагітності. При цьому контроль спостереження через 2–4 тижні й 2–3 місяці. За їх наявності — переривання вагітності
+	+	Пізній період гострої інфекції	Ведення як при гострій інфекції

3. Серологічні методи визначають наявність вірус-нейтралізуючих антитіл за допомогою РНГА та РН, а також класоспецифічні антитіла IgG, IgM і IgA — за допомогою ІФА. Ці методи використовують у 1–2-й день після появи висипу й на 20-ту добу.

Лікування

Хворі на краснуху підлягають ізоляції до 5-го дня з моменту появи висипу. У дитячому колективі вводять карантин на 21 добу після ізоляції останнього хворого. Контактні хворі можуть відвідувати дитячі колективи до 10-ї доби, а з 11-ї до 21-ї їх ізолюють у домашніх умовах.

Специфічного лікування не розроблено, тому дотримуються такої тактики ведення:

1. Постільний режим протягом 3–7 днів.
2. Повноцінне харчування, з урахуванням вікових особливостей.
3. Загальногігієнічні заходи.
4. Дезінтоксикаційна терапія — рясне пиття.
5. Часте провітрювання приміщень.
6. Симптоматична терапія (відхаркувальні — певна група застосовується при певному характері кашлю, тобто не можна застосовувати одночасно відхаркувальні й протикашльові; муколітики, жарознижуючі, анальгетики).

Тактика щодо контактних вагітних

Обстеженню на краснуху підлягають жінки, у яких спостерігаються зміни загального стану, короточасна гарячка, будь-який висип на шкірі, гостре збільшення лімфатичних вузлів. У таких жінок визначають наявність специфічних IgM, низькоавідних IgG або наростання титрів IgG у динаміці, що свідчить про гостре захворювання.

Якщо такі зміни діагностуються в 1-му триместрі вагітності, то необхідно вирішувати питання про її переривання. У разі відсутності лабораторних ознак гострої інфекції необхідне спостереження за вагітною протягом 20 днів з повторним її обстеженням у зазначені строки. За серонегативними вагітними здійснюється спостереження протягом усієї вагітності.

При інфікуванні жінки у 2–3-му триместрі вагітності необхідне спостереження за нею з використанням,

якщо можливо, методу ПЛР, РНК-гібридизації в біопататі ворсинок хоріону або вірусологічного дослідження амніотичної рідини, ультразвукового дослідження, доплерографічного обстеження судин плода та пуповини, визначення альфа-фетопroteїну. З успіхом проводиться пряме визначення антигену краснухи та РНК у зразку біоптатів хоріоїдної ворсинки чи специфічного IgM у крові плода, отриманої зі зразка черезшкірної умбілікальної крові.

Діти, що народилися від матерів, які в період вагітності хворіли на краснуху чи були в контакті з хворим на краснуху, підлягають диспансерному спостереженню не менше 7 років з обов’язковим регулярним оглядом педіатра, окуліста, отоларинголога, невролога. Уведення імуноглобуліну з метою профілактики краснухи неефективне.

Профілактика

Специфічна профілактика краснухи здійснюється переважно живими вакцинами. Добре себе зарекомендували вакцини, отримані з використанням атенуйованого штаму вірусу краснухи Wister RA 27/3, які стимулюють не лише гуморальну, але й секреторну імунну відповідь. Антитіла з’являються через два-три тижні після вакцинації, імунітет формується в 95 % щеплених осіб і зберігається напруженим упродовж 15–20 років.

Живі вакцини не можна застосовувати під час вагітності, оскільки при їх введенні виникає короткотривала вірусемія, а це може призвести до ураження плода та народження дитини з синдромом уродженої краснухи. Вагітність можна планувати не раніше як через три місяці після проведеного щеплення.

На світовому ринку найбільш відомими вакцинами з використанням атенуйованого штаму Wister RA 27/3 є моновакцини «Рудивакс» (Франція), «Ервевакс» (Бельгія), вакцина виробництва Інституту сироваток Індії та тривакцини «ММР» (Нідерланди), «Пріорікс» (Бельгія), «Тримовакс» (Франція) і комбінована вакцина виробництва Інституту сироваток Індії. До складу тривакцин також входять вакцини проти кору та паротитної інфекції.

Специфічна профілактика краснухи здійснюється живою вакциною у віці 12–15 місяців із подальшою ревакцинацією в 6 років, а дівчатам — ще і в 15 років.

Д. Клоерті та Е. Старк (2002) рекомендують серонегативних жінок, які не інфікувалися під час вагітності, імунізувати проти краснухи відразу після пологів. Жінкам, які отримали вакцинацію проти краснухи, не рекомендується грудне вигодовування новонародженого.

Діти з СВК повинні розцінюватися як потенційно небезпечне джерело інфекції для оточуючих. Щодо них необхідно застосовувати відповідні протиепідемічні заходи. Із метою своєчасної діагностики СВК та запобігання поширенню краснухи серед населення доцільно всіх новонароджених з уродженими вадами обстежувати на маркери захворювання. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, діти з підозрою на СВК чи клінічним проявом СВК повинні госпіталізуватися в спеціальні організовані в регіонах медичні установи, створені на базі стаціонарів, у яких надається допомога дітям з уродженими вадами (серцево-судинна хірургія, офтальмологія, неврологія, інтенсивна терапія новонароджених).

Висновок

Отже, боротьба з краснухою, запобігання розвитку СВК є важливими ланками в поліпшенні показників перинатальної захворюваності та смертності. Особливо гостро стоїть питання про необхідність введення масової вакцинації проти краснухи серед дівчаток-підлітків і молодих жінок.

Список літератури

1. *Стан епідеміологічного нагляду та лабораторної діагностики кору та краснухи в Україні та м. Києві у 2013 році. За матеріалами епідеміологічного відділу ГУ Держсанепідслужби у м. Києві. Прес-центр, 30.04.2014.*
2. CDC. *Immunization of health-care personnel. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) // MMWR. — 2011. — 60 (RR-7). — P. 1-45.*
3. CDC. *Use of combination measles, mumps, rubella, and varicella vaccine: recommendations of the Advisory Committee*

on Immunization Practices (ACIP) // MMWR. — 2010. — 59 (RR-3). — 1112 p.

4. <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/rubell.html>
5. Centers for Disease Control and Prevention. *Progress toward control of rubella and prevention of congenital rubella syndrome — Worldwide, 2009 // MMWR. — 2010. — 59. — P. 1307-10.*
6. Десятинникова Р.Г., Заргарьянц А.И., Степанов А.В. и др. *Авидность иммуноглобулина к вирусу краснухи при поствакцинальном и постинфекционном иммунитете // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунол. — 2007. — № 4. — С. 6-11.*
7. Крамарев С.О. *Краснуха (клінічна лекція) // Сімейна медицина: Науково-практичний журнал. — 2008. — № 4. — С. 23-26.*
8. Hensley E., Briars L. *Closer look at autism and the measles-mumps-rubella vaccine // J. Am. Pharm. Assoc. — 2010 Nov-Dec. — 50 (6). — P. 736-41.*
9. Рандюк Ю.О., Москалюк В.Д. *Краснуха: Клінічно-епідеміологічна та імуно-патогенетична характеристика, особливості діагностики, лікування і профілактики // Буковинський медичний вісник. — 2009. — Т. 13, № 3.*
10. Юминова Н.В., Контарова Е.О., Балаев Н.В. и др. *Вакцинопрофилактика кори, эпидемического паротита и краснухи: задачи, проблемы и реалии // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2011. — 4 (59). — С. 40-44.*
11. Зверев В.В., Юминова Н.В. *Вакцинопрофилактика вирусных инфекций от Э. Дженнера до настоящего времени // Вопросы вирусологии. — 2012. — Приложение 1. — С. 33-43.*
12. Таточенко В.К., Озерцовский Н.А., Федоров А.М. *Иммунопрофилактика-2011: Справочник. — М.: Изд-во Союза педиатров России, 2011. — 198 с.*
13. Лыткина И.Н., Михеева И.В. *Унификация системы управления эпидемическим процессом кори, эпидемического паротита и краснухи // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2011. — 1 (56). — С. 8-14.*

Отримано 01.10.15 ■

Дуда О.К., Беклемищева А.О., Бойко В.О.

Национальная академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

КРАСНУХА: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ (КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ)

Резюме. Краснуха в Украине в последние годы приобрела существенную экономическую и социальную значимость. Отмечается высокий уровень заболеваемости этой инфекцией, вырос удельный вес врожденных пороков развития в структуре детской смертности, которые не в последнюю очередь обусловлены вирусом краснухи. Краснуха является наиболее массовой инфекционной болезнью среди таковых, которыми можно управлять средствами специфической профилактики. Решение проблемы основывается на организации эпиднадзора за болезнью, своевременной диагностике приобретенной и врожденной краснухи.

Ключевые слова: краснуха, синдром врожденной краснухи, распространенность краснухи, расширенный синдром врожденной краснухи, профилактика.

Duda O.K., Beklemischeva A.O., Boiko V.O.

National Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik, Kyiv, Ukraine

RUBELLA: FEATURES OF COURSE IN ADULTS (CLINICAL LECTURE)

Summary. For the recent years rubella has become a significant social and medical problem in Ukraine. A high level of morbidity has been detected as well as the proportion of congenital abnormalities in the structure of infantile mortality has increased. One of its reasons is rubella virus. Rubella is one of the most wide spread infectious diseases that could be managed with specific preventive measures. This problem could be solved by enhanced surveillance of the disease, timely diagnosis of acquired and congenital rubella.

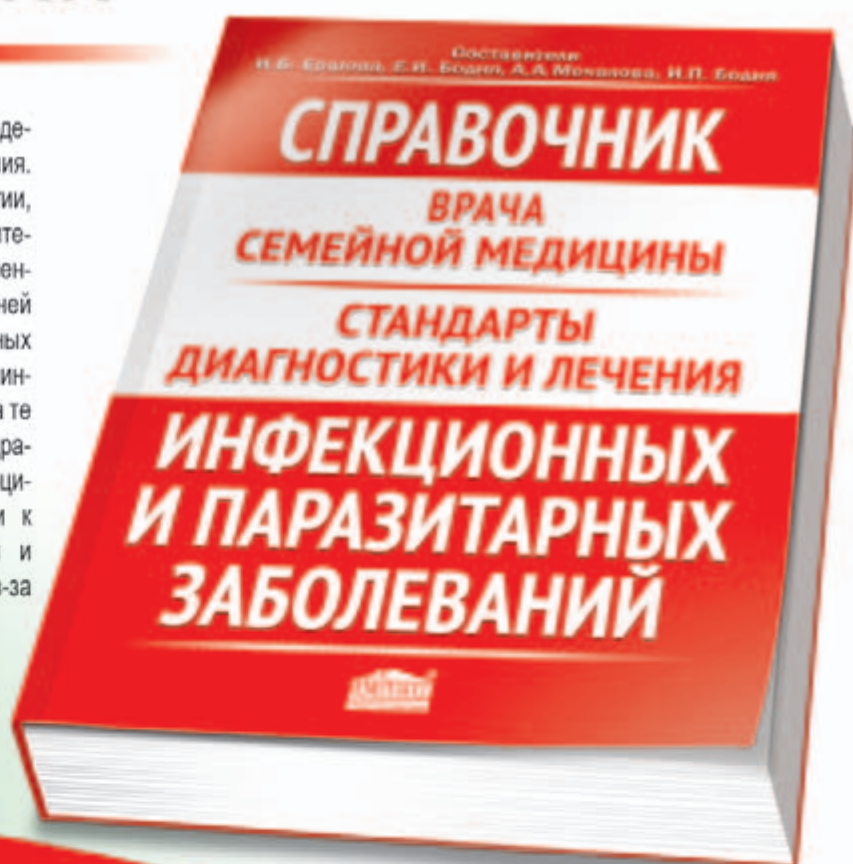
Key words: rubella, congenital rubella syndrome, rubella morbidity, expanded congenital rubella syndrome, prevention.

Составители И.Б. Ершова, Е.И. Бодня, А.А. Мочалова, И.П. Бодня

СПРАВОЧНИК ВРАЧА СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ. СТАНДАРТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ И ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ



Справочник содержит наиболее полные сведения, необходимые для врачей здравоохранения. Даны современные представления об этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностических критериях инфекционных заболеваний, представленных в Международной классификации болезней человека (МКБ-10), и новых инфекций, описанных в последние годы. Лечение и профилактика инфекционных болезней изложены с акцентом на те инфекции, которые наиболее актуальны для здравоохранения из-за их распространенности, социально-экономической значимости, тенденции к ухудшению эпидемиологической обстановки и имеющейся угрозы заноса инфекции из-за рубежа.



С ЛЮБОВЬЮ
К ВРАЧАМ,
С ЗАБОТОЙ
О ПАЦИЕНТАХ

Книгу можно приобрести
в фирменном магазине
медицинской литературы «БУКВАМЕД»:

КИЕВ, 04112, ул. Дорогожницкая, 9,
НМАПО им. П.А. Шупика.
Телефоны: +380 (44) 363-72-45,
+380 (99) 095-24-94, +380 (98) 761-70-10

БУКВАМЕД
медицинская литература
www.bookvamed.com.ua